1895 LIBRARY

Aus der medizinischen Poliklinik zu Kiel.

Ueber angeborene Pulmonalstenosen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Rudolf Harling,

approb. Arzt

aus Sulingen.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1894.

Aus der medizinischen Poliklinik zu Kiel.

Ueber angeborene Pulmonalstenosen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Rudolf Harling,

approb. Arzt

aus Sulingen.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1894.

Nr. 38.

Rectoratsjahr 1894/95.

Referent: Dr. Quincke.

Zum Druck genehmigt:

18. VII. 94. Dr. Quincke, z. Zt. Decan.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Die Beobachtungen über angeborene Herzfehler waren in früheren Zeiten nur Gegenstand wissenschaftlicher Neugierde; man hielt sie unbedingt für Missgeburten, über welche durchaus unwissenschaftliche Ansichten herrschten. Erst seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts und namentlich in dem gegenwärtigen sind die Bildungsanomalien des Herzens Gegenstand eingehender wissenschaftlicher Forschung geworden. Einige wenige Fälle sind von Morgagni und Sandifort beschrieben, erst Meckel hat in seinem Archiv eigene und fremde Beobachtungen mit grosser Genauigkeit gesammelt, wenngleich seine Deutungen noch unter dem Einflusse unrichtiger Anschauungen standen, indem er das Verständnis dieser Missbildungen durch die Nutzbarmachung embryologischer Forschungen anzubahnen versuchte. Auf die Genese der angeborenen Herzfehler ist besonders durch die ausführlichen Arbeiten von Rokitanzky, Dietrich und Peacock einiges hellere Licht gefallen. Ueber die Folgen der angeborenen Herzfehler für den fötalen Kreislauf und die weitere Gestaltung des Herzens haben sich Peacock und H. Meyer in Zürich die grössten Verdienste erworben. Wichtige Arbeiten über die unterscheidenden anatomischen Merkmale der angeborenen von der erworbenen Stenose der Lungenarterie verdanken wir von Dusch, Mannkopff und Stölker. Letzterer hat zugleich auch die klinische Diagnostik unseres Herzfehlers um ein Bedeutendes gefördert.

Von den Bildungsfehlern des Herzens ist klinisch der wichtigste und zugleich einer der häufigsten die angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Einige interessante Fälle von angeborener Pulmonalstenose, welche ich in der hiesigen medicinischen Poliklinik beobachten und verfolgen konnte, veranlassen mich, diesen Gegenstand, der schon eine reichhaltige Litteratur gewonnen hat, einer eingehenden Betrachtung zu unterziehen.

Während die nach der Geburt entstandenen Klappenfehler des Herzens in der überwiegend grössten Zahl von Fällen den Klappenapparat des linken Herzens befallen, sehen wir im intranterinen Leben Klappenfehler fast nur am rechten Herzen zur Entwicklung kommen und unserer Beurteilung dann als angeborene Klappenfehler unterliegen. Die Stenosen des Ostium der Pulmonalarterie lassen sich in zwei Gruppen zerlegen, von denen die erste jene Fälle umfasst, die sich bei vorher gesunden Individuen zu irgend einer Zeit des extranterinen Lebens entwickeln, die zweite solche, welche, während des intranterinen Lebens entstanden, congenitaler Natur sind. Von der ersten Gruppe, den sogenannten erworbenen Stenosen der Pulmonalarterie existieren in der Litteratur nur wenige genauer mitgeteilte Beispiele, die angeborenen Verengungen dagegen überwiegen bei weitem an Häufigkeit. Sie haben daher unter den angeborenen Herzfehlern stets das Interesse der Anatomen und Kliniker gefesselt.

Das klinische Interesse hat seinen Gipfelpunkt in der Thatsache einer oft längeren Lebensdauer des Patienten und besonders in dem diagnostischen Interesse des Leidens. In Bezug auf die Litteratur herrscht ein grosses Missverhältnis zwischen den klinischen und pathologisch-anatomischen Veröffentlichungen; es überwuchern die Sektionsbefunde und die theoretischen Erörterungen über die Genese, die Angaben über den Krankheitsverlauf sind, wenn überhaupt vorhanden, nur spärlich. Lebert bedauert, dass der klinische Teil auf diesem Gebiete weit hinter unserem anatomischen Wissen zurückgeblieben sei. Dass darin bis zur Neuzeit keine wesentliche Aenderung eingetreten sei, betont auch Freymann: „Klinisch genau verfolgte, rein angeborene Herzfehler gehören zu den Seltenheiten.“ Jede Veröffentlichung von sicher diagnosticierten und längere Zeit beobachteten Fällen ist geeignet, etwas diese bestehende Lücke auszufüllen.

Das sehr mannigfaltige Material bietet einer systematischen Einteilung grosse Schwierigkeiten. Wenn man das genetisch-anatomische sowohl als das klinische Bedürfnis betonen will, so darf hier weder eine Scheidung der Fälle entzündlichen Ursprunges und in andere auf Entwicklungsfehlern beruhende bei der Gruppierung vorgenommen werden, weil diese Trennung in der That

nicht gut durchführbar ist und beide Arten sich meist combinieren, noch eine Trennung in Atresie und Stenose geltend gemacht wesden, weil auch hier vielfach Uebergangsformen herrschen. Dagegen ist die Trennung der Fälle mit ausgebildeter Kammerscheidewand von denen mit defecter gerechtfertigt und ebenso ist es stets betont, die mit anderweitigen Bildungsanomalieen am Herzen combinierten Fälle von den einfachen zu trennen.

Kussmaul hat ein solches Einteilungsprincip in seiner ausgezeichneten Arbeit über angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn (1865) benutzt; er unterscheidet folgende Hauptgruppen:

1. Stenose und Atresie der Lungenarterie mit geschlossenem Septum.
2. Einfache Stenose und Atresie der Lungenarterie mit defectem Septum.
3. Combinierte Stenose und Atresie der Lungenarterie mit offenem Septum.

Die Stelle des Hindernisses in der Blutbahn der Lungenarterie entspricht nicht immer genau der Stelle der Pulmonalklappen; in der grösseren Anzahl der Fälle sitzt die Stenose an einer tiefer gelegenen Stelle im Conus der Lungenarterie. Die Wirkung auf das Herz und auf den Kreislauf, auch die klinischen Symptome werden durch den Sitz der Stenose nicht verschiedentlich beeinflusst.

Die der Stelle des Ostiums der Pulmonalarterie entsprechende Stenose ist meistens durch Vegetationen, Verdickungen und Verkalkungen der Klappen ausgezeichnet. Der Stamm der Lungenarterie ist teils von normaler Weite, teils ebenfalls mehr oder weniger verengt, in seiner Entwicklung zurückgeblieben oder gar zu einem soliden Strange obliteriert, in welch letzterem Falle das Ostium der Arteria pulmonalis meist vollkommen geschlossen erscheint. Die Stenose im Conusteil der Lungenarterie ist bedingt durch eine ringförmige, schwielige Degeneration und Schrumpfung der Muskulatur, welche auf chronische endocarditische und myocarditische Processe zurückgeführt werden dürfte.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle springt zunächst die Grösse des Herzens, seine mehr quere Lage, sowie in den meisten Fällen

die Kleinheit der Lungenarterie in die Augen. Die Vergrösserung des Herzens kommt namentlich durch Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels samt seiner Vorkammer und Herzohr zu stande, dabei nimmt das Herz eine mehr rundliche oder stumpf kegelförmige Gestalt an. Die Herzspitze ist meist abgestumpft und wird oft vom rechten Ventrikel gebildet, der durch seine Hypertrophie den linken allseitig überragt und nach rückwärts drängt, sodass er bei der Eröffnung des Thorax überhaupt nicht sichtbar ist. Häufig werden die Arteriae bronchiales erweitert gefunden. H. Meyer glaubt, dass durch die Ausdehnung der Arteriae bronchiales die Obliteration des Ductus Botalli ermöglicht werde, indem er sagt: „Die Hauptursache der Schliessung des Ductus Botalli müssen wir in der Ausdehnung der Arteriae bronchiales suchen; diese ist besonders Resultat der Inspiration-Aspiration, wenn die Pulmonalis für die Füllung der Lungengefässe nicht hinreichend Blut führen kann. Die Aspiration hat wenig Einfluss im Ductus Botalli, indem das Blut aus der Aorta den Seitendruck des Blutes in der Pulmonalis zu überwinden hat, während es in die Arteriae bronchiales mit voller Kraft aus der Aorta einströmt.“ Ferner finden wir bei der Pulmonalstenose als constanteste Erscheinung eine starke Ausdehnung und Füllung sämtlicher Körpervenen und deshalb Vergrösserung der Leber und Milz, starke Injektion des tractus intestinalis mit Schwellung seiner Schleimhaut, beträchtliche Hyperämie des Gehirns. Die Lungen sind klein, meistens sehr blutreich. Nächstdem finden sich die mannigfachsten Produkte akuter und chronischer intercurrenter Krankheiten. Nicht selten ist die Pulmonalstenose combiniert mit Tuberkulose, in einer Zusammenstellung von 116 Fällen hat sie Stölker 15 Mal angeführt.

Selten besteht die angeborene Pulmonalstenose ohne anderweitige Störungen in der normalen Bildung des Herzens. In vielen Fällen combiniert sie sich mit gewissen Bildungsanomalieen am Herzen, die zweifellos als die Folge der in der Bahn der Arteria pulmonalis bestehenden Circulationsstörungen aufzufassen sind. Zunächst findet sich oft eine Unvollständigkeit in der Bildung des Kammerseptums, so dass zwischen beiden Ventrikeln eine mehr oder minder grosse Communikation besteht. Meistens

sitzt die Oeffnung am obersten Teil des Septums entsprechend dem sogenannten Septum membranaceum, wo sich bekanntlich das Septum zuletzt schliesst. Selten ist ein grösserer Teil des Septums defect oder ein vollständiges Fehlen des Kammerseptums, so dass beide Ventrikel aus einer gemeinsamen Höhle bestehen. Aehnliche Unterschiede finden sich auch am Septum der Vorhöfe, das bald fehlt, bald durch ein mehr oder weniger weit offen stehendes foramen ovale eine Communikation zwischen beiden Vorhöfen bedingt. Nur in sehr wenigen Fällen lässt sich ein vollständiger Verschluss des foramen ovale feststellen und ein normal gebildetes Vorhofsseptum.

Die Fälle von angeborener Stenose und Atresie der Lungenarterie mit geschlossenem Kammerseptum sind nach dem Ausweise der Litteratur weit seltener als die mit Defecten combinierten. 1868 fand Rauchfuss bei einer sehr genauen Zusammenstellung der Casuistik in der Litteratur

21 Fälle von Stenose und Atresie mit geschlossenem Kammerseptum auf

171 Fälle mit defectem Septum.

Ferner ergiebt sich aus der Zusammenstellung von Kussmaul unter 53 Fällen von Stenose fand sich das foramen ovale 39 Mal, unter 15 Fällen von Atresie 13 Mal verschieden weit offen, in den übrigen ganz geschlossen — ein häufiges Offenbleiben des foramen ovale, namentlich bei den Atresieen.

Ebenso ist der Ductus Botalli bald geschlossen, bald mehr weit offen. In letzterem Falle erscheinen die Aeste der Arteria pulmonalis als eine direkte Fortsetzung derselben. Zuweilen entdeckt man die verschiedensten, überhaupt denkbaren Complikationen. So ist die Pulmonalstenose bald combiniert mit Defect des Kammerseptums, mit offenem foramen ovale und offenem Ductus Botalli, bald mit vollständigem Kammerseptum, aber offenem foramen ovale und Ductus Botalli, bald mit offenem Septum ventri in locum, offenem Ductus Botalli, dagegen mit geschlossenem foramen ovale, bald mit offenem Kammerseptum, offenem foramen ovale, aber geschlossenem Ductus Botalli etc. In nicht seltenen Fällen nahm die Aorta aus beiden Ventrikeln gleichzeitig ihren Ursprung, eine Abnormität, welche durch an

Folge der durch die Stenose bewirkten Dilation des rechten Ventrikels und der damit eintretenden Verschiebung des defecten Septums nach links zu stande kommen kann. Bei hochgradiger Verdrängung des Septums nach links kann die Aorta selbst aus dem rechten Ventrikel entspringen.

Wie erklärt es sich nun, dass das rechte Herz besonders im embryonalen Leben durch pathologische Veränderungen bevorzugt wird? Zwei Ansichten stehen sich seit langer Zeit gegenüber, nach der einen sind entzündliche Prozesse im frühesten Fötalleben das Primäre, nach der anderen bildet ein ursprünglicher Bildungsfehler die Ausgangsstätte für alle späteren pathologischen Vorgänge. Am natürlichsten erschien die Annahme, dass die Verengerung der Lungenarterie das Primäre und durch dieselben Processe entstanden sei, welche auch im extranterinen Leben Stenosen an den arteriellen und venösen Ostieen hervorrufen. Diese Ansicht fand in der That die meis'en Anhänger; aus ihr ging die sogenannte Stauungstheorie hervor. Hiernach sollten also im frühesten Fötalleben Entzündungen des Endo- und Myocardiums des rechten Herzens zu Verengerungen des Conus arteriosus dexter und des Pulmonalostiums führ n, infolge dessen staue sich das Blut im rechten Ventrikel, suche sich einen Ausweg nach dem linken und werde von diesem durch die erweiterte Aorta getrieben. Die starke Strömung vom rechten zum linken Ventrikel solle die vollständige Ausbildung des wachsenden Septums verhindern und dasselbe nach links hin aus seiner Lage drängen, wodurch es dahin kommen könne, dass die Aorta aus dem rechten Ventrikel entspränge. Wegen der geringen Füllung mit Blut dehne sich die Arteria pulmonalis nicht genügend aus und bleibe im Wachstum zurück.

Dieser Theorie steht die Ansicht von v. Rokitanzky gegenüber, dass ein ursprünglich vorhandener Bildungsfehler in dem Teilungsvorgange des Truncus arteriosus communis die Grundlage für das Zustandekommen aller übrigen Anomalien bilde, doch glaube ich eine weitere Scizzierung derselben umgehen zu können.

Die vollständigste Schilderung der früheren Ansichten und Wandlungen in der Auffassung über die Entstehung angeborener Herzfehler findet man bei Assmus (deutsches Archiv für klin.

Med. 1877, Bd. XX.) Nach eingehender Beleuchtung der Theorieen von Meckel, Hunter, H. Meyer, Kussmaul, Heine und Halbertsma schliesst Assmus mit nur geringen Einwendungen sich der Rokitanzky'schen Ansicht an, nach der die Stenose der Pulmonalarterie stets als Entwicklungsfehler mit einer anomalen Teilung des Truncus arteriosus communis und einer Lageveränderung der beiden arteriellen Stämme Hand in Hand geht. Die Ausschliesslichkeit dieses Zusammenhanges ist neuerdings von Ohrt und Wichmann bezweifelt worden. Auch haben sich auf Grund von His' neueren histologischen Untersuchungen Mann, Krehl und Schmalz gegen einige Punkte der Rokitanzky'schen Lehre gewendet. Fräntzel tritt in seinen Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens sehr warm für die oben vorgetragene Theorie von der entzündlichen und zugleich primitiven Natur der congenitalen Pulmonalstenosen ein, nach der die Defectbildungen in den Septis als secundäre Folgen aufzufassen seien trotz der verschiedenen Einwände, wie sie von Tiedemann, v. Dusch, von Heine und Halbertsma erhoben worden sind.

Es entsteht nun die Frage, wodurch denn jene Entzündung und Hemmungsmissbildungen veranlasst werden. Die ursächlichen Momente, welche schon im Mutterleibe beim Fötusherzen zu einer Verengerung der Pulmonalarterie führen, sind noch ziemlich in Dunkel gehüllt. Die Bedingungen können in der Frucht selbst, in der Mutter oder in äusseren Einflüssen liegen. Am schwierigsten sind wohl die ersten zu erforschen und bis jetzt noch gänzlich unbekannt. Ueber die beiden letzteren Faktoren herrschte wahrscheinlich grössere Klarheit, wenn uns eine Beobachtungsreihe der Lebensweise und der Schwangerschaft der betreffenden Mutter vorläge, allein darüber sind die Angaben äusserst spärlich.

Unter den 116 zusammengesetzten Fällen Stölkers finden wir einmal angegeben, dass die Mutter an Scrophulose, einmal dass sie an rheumatischem Fieber litt, ob während der Gravidität? ist nicht bemerkt. Als veranlassende Ursachen sind gedeutet worden: Krankheiten der Mütter, besonders akute Erkältungen, mechanische Insulte, die den uterus resp. die Frucht treffen etc. Für erbliche Anlage würden nur 3 Fälle sprechen,

doch eine zu geringe Zahl, um Heredität als ätiologisches Moment anführen zu wollen.

Friedberg beschreibt einen sehr interessanten Fall: es handelt sich um drei an Cyanose leidende Kinder eines Mannes, zwei aus erster Ehe, eines von einem Zwillingspaar aus zweiter, bei dem letzteren, sowie bei dem einen aus erster Ehe wurde Pulmonalstenose constatiert.

Eger sieht den Grund für die mangelhaften Angaben über die letzte Ursache der angeborenen Herzfehler in dem Umstande, dass die Fälle entweder Findelhauskinder oder Kranke betreffen, die nur kurze Zeit vor dem Tode im Hospital waren, oder solche, bei denen nachträglich dürftige anamnestische Angaben erhoben würden, nachdem auf dem Sektionstische die Diagnose gestellt war. Man lese, wo überhaupt der Eltern Erwähnung gethan war, gewöhnlich die Bemerkung, dass diese sowie die Geschwister gesund waren oder dass Heredität nicht vorlag.

In einigen wenigen Fällen wurde mitgeteilt, dass einer der Erzeuger an Tuberkulose gelitten, als zufällige Complikation, dass das herzkranke Kind wegen Pockenerkrankung der Mutter vorzeitig geboren war. Rezeck erwähnt eine Familie, in der Herzkranke in vier Generationen vorkamen, darunter sind zwei mit angeborenen Herzkrankheiten.

In wenigen Fällen werden vorhergegangene Aborte der Mutter beschuldigt; an einen Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus denkt Kirsch.

So sehr man sich also auch von der einen oder anderen Seite bemühen mag, die Aetiologie der angeborenen Herzfehler aufzuklären, so wird man doch zugeben müssen, dass dieselbe vorläufig noch dunkel ist.

Eger glaubt noch zwei ätiologische Momente in den Vordergrund stellen zu dürfen: die lues der Erzeuger und die Verwandtschaftsehe. Unter den zwölf ihm aus seiner Privatpraxis zur Verfügung stehenden Fällen von angeborenen Herzkrankheiten constatiert er dreimal lues patris und dreimal Blutsverwandtschaft. Immerhin sei die Zahl gross genug, als dass man nur an einen Zufall denken müsste. Die lues patris war durch die Geringfügigkeit der sekundären Symptome ausgezeichnet. Die drei

Gattinnen zeigten keine deutlichen Symptome von Infection, auch Aborte oder Frühgeburten hat keine derselben durchgemacht. Ob und welchen Zusammenhang gerade die Geringfügigkeit der manifesten lues mit der Erkrankung des Neugeborenen hat, ist naturgemäss nicht festzustellen. In der Litteratur findet Eger nur drei Fälle mit gleicher Aetiologie, die vielleicht eine Deutung in seinem Sinne zulassen.

Den einen erwähnt Virchow: totgeborenes Kind einer herzkranken Mutter, situs viscerum inversus, Stenose des Ostium arteriae pulmonalis, ferner interstitielle Entzündungen am Hirn, Leber und Nieren, „multiple Entzündungen, wie wir sie am häufigsten durch Syphilis oder Rheumatismus entstehen sehen". Den zweiten Fall erwähnt Rauchfuss angeborene Verengerung des Aortenostiums, interstielle Hepatitis und Splenitis, und zieht den Virchow'schen Fall zum Vergleich herbei. Der dritte von Pott beschriebene Fall betrifft ein Kind mit nur einer Kammer und einem sehr stenosierten Truncus arteriosus communis, das zehn Minuten nach der Geburt starb. Sektionsbefund: ödematöse Durchtränkung der gesammten Haut, Leber, kaum faustgross, auf der Oberfläche mit sternförmigen, narbigen Einziehungen besetzt, auf dem Durchschnitte starke Vermehrung des Bindegewebes.

Eger ist weit entfernt, die Herzanomalien als eine Form der hereditären lues zu deuten, er glaubt nur, dass die Schwächung des Zeugungsmaterials, wie es ein luetischer Mann liefert, zur Erklärung solcher Bildungshemmung ausreicht. Die Annahme, dass eine fortdauernd schädigende Anomalie seitens des Erzeugers mitwirkt, findet ihre Stütze in der häufiger erwähnten Thatsache des mehrfachen Vorkommens des in Frage stehenden Herzfehlers unter Geschwistern. Auch Friedberg erwähnt drei an Cyanose leidende Kinder eines Mannes.

Was die Verwandtschaftsehen angeht, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass man bei den vielen Anomalien, die man bei Kindern aus solchen Ehen trifft, auch den Circulationsapparat befallen sieht. In Bezug auf die Genese sei schliesslich eine Arbeit von Leuch erwähnt, der auf Grund von zwei Fällen neben den Herzfehlern noch andere angeborene Krankheiten, Taubheit bei dem einen, Ichthyosis bei einem anderen Kranken, dessen

sonst gesunde Schwester auch an Ichthyosis litt — zu gleichem Resultat kommt, wie es Eger durch anamnestische Angaben bezüglich der Ascendenz ermittelt hat. Es müssen „von Seiten des Vaters oder der Mutter oder vielleicht beider Eltern zugleich ungünstige Einflüsse auf das Kind während seines Fötallebens eingewirkt haben.

Ein weiteres die Aetiologie betreffendes Moment ist die Bevorzugung des männlichen Geschlechts, die sich hier, wie für die Bildungsanomalien des Herzens im Allgemeinen, geltend macht, aber keineswegs eine sehr bedeutende ist. Peacock fand unter 110 Fällen von Missbildungen des Herzens das männliche Geschlecht 61 Mal, Stölker in einer Zusammenstellung von 77 Fällen angeborener Verengung und Atresie der Lungenarterienbahn 44 Mal.

Verlauf und klinische Erscheinungen der angeborenen Pulmonalstenosen.

Eine gesonderte Darstellung nach Gruppen, wie für die anatomischen Verhältnisse, ist hier undurchführbar, weil die verschiedensten Formen der angeborenen Pulmonalstenosen ein fast gleiches klinisches Gesamtbild bieten. Indess, wenn auch die Erscheinungen einer angeborenen Pulmonalstenose im allgemeinen ein mehr oder weniger übereinstimmendes Bild liefern, so hat doch jeder Fall für sich seine Besonderheiten. Es lässt sich daher die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder hier nur andeuten. Sehr variabel ist die Zeit, in der Aeusserungen der bestehenden Herzerkrankung hervortreten. Man findet, dass die Individuen mit dieser offenbar angeborenen Affektion lange Zeit, sogar 5—20—30 Jahre wenigstens in Bezug auf ihre Herzkrankheit sich leidlich wohl befunden haben, andere kommen schon mit Cyanose und Scheintod zur Welt und sterben einige Tage nach der Geburt in Folge der gestörten Circulation. Zu den Symptomen gehört in erster Linie eine meist schon von der Geburt an bestehende, mehr minder ausgesprochene cyanotische Färbung der Haut, gewöhnlich besonders deutlich im Gesicht, an den Lippen und an den Fingerspitzen hervortretend, in schweren Fällen auch über den ganzen Körper verbreitet, mit starker Ausdehnung und Prominenz der grösseren subcutanen Venen. Es tritt diese angeborene Cyanose

namentlich bei oft nur geringen Aufregungen, körperlichen Anstrengungen und Bewegungen hervor und erreicht dann nicht selten so bedeutende Grade, wie man sie nicht leicht bei den im späteren Leben erworbenen Herzkrankheiten beobachtet. Die Ursache der Cyanose muss in der durch die Stenose gesetzten Hinderung im Abfluss des venösen Blutes in das linke Herz gesucht werden und wird immer eintreten, wenn die in der Scheidewand der Kammern und Vorkammern bestehenden pathologischen Oeffnungen oder der persistierende Ductus Botalli nicht genügen, die durch die Stenose gesetzte Circulationsstörung vollkommen zu compensieren. In seltenen Fällen allerdings erfolgt bei nicht allzu grosser Stenose eine solche Compensation vollständig und dauernd, wodurch sich jene Fälle erklären, in denen die Blausucht während des ganzen Lebens nie hervorgetreten ist. In anderen Fällen fehlt die Cyanose wohl zur Zeit der Geburt, dagegen entwickelt sie sich erst später, manchmal erst gegen die Pubertätsperiode hin, wenn bei der mit dem fortschreitenden Körperwachstum zunehmenden Blutmenge, vielleicht auch in Folge einer noch nach der Geburt stattfindenden Steigerung der Stenose, die Compensation nicht mehr ausreicht. Die frühere Anschauung, dass die Cyanose aus der Mischung des arteriellen und venösen Blutes durch Vermittlung der in den Herzscheidewänden bestehenden Oeffnungen entstehe, ist längst verlassen. Ebenso ist die noch von Bamberger verteidigte Ansicht, dass die wesentliche Ursache der Blausucht in der ungenügenden Oxydation des Blutes in den Lungen gegeben sei.

Zu den weiteren Erscheinungen gehören Dyspnoe und Asthma in verschiedener Stärke, ferner Anfälle von Herzpalpitationen, Husten mit Hämoptoe, Neigungen zu Schwindel und zu dumpfem Kopfschmerz, zu Schlafsucht, Disposition zu Blutungen, namentlich aus der Nase, Verminderung der tierischen Wärme und subjectives Kältegefühl, Verzögerung der genitalen Entwicklung. Oft beobachtet man Trommelschlägelfinger mit klauenförmiger Biegung der Nägel, wie wir dieselben bei einer gewissen Prädisposition für Lungentuberkulose kennen, sowie vielfach eine besondere Neigung zu Panaritien. Hydrops scheint seltener zu sein als bei anderen Herzleiden. Bemerkenswert ist, dass bei einzelnen Individuen die Entwicklung und Ernährung des Körpers durchaus nicht leidet,

während bei anderen alle Funktionen der vegetativen Sphäre darniederliegen und die Entwicklung des Körpers nur sehr langsam und unvollkommen von statten geht. Eger betont, dass die Häufigkeit der angeborenen Pulmonalstenose sehr unterschätzt wird. Sehr zahlreich seien die Fälle, die kein prägnantes Symptom aufweisen und Monate, ja Jahre lang selbst dem aufmerksamsten Arzte verborgen bleiben. Er erklärt dies aus dem Umstande, dass man wohl selten Veranlassung hat, die Circulationsorgane eines Neugeborenen zu untersuchen, wenn man nicht durch verdächtige Krankheitserscheinungen dazu gedrängt wird.

Eger berichtet ferner über seltenere beobachtete Erscheinungen. Er hält folgende Complikation, die er in seinen Fällen viermal gefunden hat, für nicht zufällig: es ist das eine Verkrümmung der Wirbelsäule, für die mangels anderer darauf hinweisender Erscheinungen Rachitis wenigstens nicht sicher verantwortlich gemacht werden konnte. Zweimal handelte es sich um Kyphoskoliose, zweimal um Kyphose im Anfangsteil der Brustwirbelsäule. Er macht dafür die Schwäche der Rückenmuskulatur verantwortlich, die zur normalen Aufrechterhaltung der Wirbelsäule nicht ausreichte. Auch Sänger erwähnt einen Fall eines 24jährigen Mädchens, das stark kyphoskoliotisch war, ferner Oliver einen Fall einer 25jährigen Frau mit Deformität der Wirbelsäule.

Das lethale Ende erfolgt in sehr verschiedener Weise; in den früh zu Grunde gehenden Fällen ist es gewöhnlich eine plötzliche Vernichtung der Compensation der Stenose, welche unter den Erscheinungen hochgradigst gesteigerter Cyanose, bedeutender Atemnot, ohnmachtartiger, apoplectiformer Anfälle, oft mit allgemeinen Convulsionen dem Leben ein Ende macht. Aber auch in den Fällen mit längerer Dauer gehen die Kranken in Folge von chronisch entzündlichen Erkrankungen der Lunge, hydropischen Ergüssen, Blutungen und stetigem Kräfteverfall zu Grunde. Die intercurrenten Erkrankungen, die den Verlauf der angeborenen Pulmonalstenose zu complicieren pflegen, sind teils rein zufällig, teils vom Herzfehler abhängig. Unter den ersten nehmen im Kindesalter die akuten Infektionskrankheiten, besonders die akuten Exantheme die erste Stelle ein, meist werden sie verhältnissmässig

gut vertragen. Chronisch-pneumonische Zustände mit Neigung zur Verkäsung werden durch unseren Herzfehler besonders begünstigt. Die alte Ansicht Rokitanzky's, dass organische Herzkrankheiten und die Herzcyanose eine gewisse Immunität gegen Lungentuberkulose bedingen sollen, ist lange erheblich modifiziert, aber in dieser Form anerkannt worden. Bei den meisten Klappenfehlern ist es selten, dass sich zu denselben eine Lungentuberkulose hinzugesellt; hier hat das Lungengewebe einen Überfluss an Blut und deshalb eine geringere Neigung zur Verkäsung. Deswegen kommt letztere sehr selten zustande. Aber bei der Pulmonalstenose fehlt nicht nur ein abnorm reichlicher Blutzufluss, derselbe wird sogar auffallend gering. Es kann sich hier sehr leicht, wo eine besondere Eintrocknung des Lungengewebes stattfindet, Tuberkulose entwickeln.

Diagnose:

Die klinische Diagnose einer angeborenen Pulmonalstenose ist schon in früheren Zeiten wiederholt gemacht worden; dieselbe kann in manchen Fällen mit relativer Leichtigkeit gestellt werden, in anderen stösst sie auf schwere Hindernisse. Unter den objectiven Symptomen ist eine Zunahme der Herzdämpfung nach rechts, bald mit, bald ohne Hervorwölbung der Herzgegend anzuführen, sowie das Vorhandensein eines durch seine Rauhigkeit ausgezeichneten systolischen Geräusches mit seiner grössten Intensität im zweiten linken Interkostalraum oder an dem Sternalansatz des dritten linken Rippenknorpels. In einigen Fällen besteht zugleich ein starkes systolisches Fremissement mit seiner grössten Intensität an derselben Stelle. Das Geräusch wird mit um so grösserer Sicherheit auf das Ostium der Pulmonalarterie bezogen werden können, wenn sich dasselbe mit besonderer Deutlichkeit längs des linken Sternalrandes noch weiter nach links und oben verfolgen lässt, während im Jugulum und an den Halsarterien dasselbe sich nicht mehr nachweisen lässt. Der II. Pulmonalton ist abgeschwächt. Auch ist eine Kleinheit des Arterienpulses für die Diagnose verwertbar. Zu den übrigen Erscheinungen gehören Cyanose mit Ausdehnung der peripheren Venen, kühle Extremitäten, hyperämische Zustände in den Abdominal-

organen, chronische Katarrhe des Darmkanals, Neigung zu Blutungen und zu Hydrops.

Die percutorisch nachweisbare Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts ist nicht in allen Fällen vorhanden, es erklärt sich dies dadurch, dass bei Atresie des Conus arteriosus dexter dem rechten Ventrikel jede Gelegenheit zur Arbeit, geschweige denn zur Mehrarbeit genommen wird, oder dass in vielen Fällen eben wegen der Enge der Lungenarterienbahn der linke Ventrikel, die Mehrarbeit übernehmend, Blut durch die Aorta und den offen gebliebenen Ductus Botalli in die Aeste der Lungenarterie sendet.

Wie grossen diagnostischen Irrtümern man während des Lebens der Patienten ausgesetzt sein kann, und wie der wirkliche Befund an ganz anderen, als an den vermuteten Stellen die Veränderungen nachweisst, darauf ist in der Litteratur oft genug hingewiesen. Es genügt indess zu wissen, dass entsprechend dem überwiegenden Vorkommen einer Stenose der Pulmonalarterienbahn und eines Defectes im Septum ventriculi, ein mehr oder minder scharfes systolisches Geräusch links vom Sternum im zweiten Intercostalraum pathognostisch ist.

In Bezug auf die Diagnose, ob geschlossenes oder offenes Septum, ob geschlossener oder offener Ductus Botalli, Stenose oder Atresie ist grosse Vorsicht geboten. Während bei der reinen Pulmonalstenose die Cyanose erheblicher ist und von Geburt an auftritt, der II. Pulmonalton nicht verstärkt ist, ist bei Offenbleiben des Ductus Botalli der II. Pulmonalton beträchtlich verstärkt. Von Aortenstenose unterscheidet sich die Pulmonalstenose durch den Ort des intensiven Geräusches, fehlende Fortleitung desselben in die Carotiden, schwachen Spitzenstoss und durch die sehr geringe Lebensdauer angeborener Stenose des Aortenostiums.

Nicht immer ist die Unterscheidung leicht, ob wir es mit einer angeborenen oder in der Kindheit erworbenen Stenose der Arteria pulmonalis zu thun haben. Für die klinische Diagnose ist zu berücksichtigen, dass auch in Fällen unzweifelhaft angeborener Stenose die ersten Krankheitssypmtome zuweilen von einem Trauma oder einer anderen schädlichen Einwirkung hergeleitet werden.

weil durch sie die erste Störung der bisher ausreichenden Compensation ausgelost wird. Berücksichtigt man die geringen Anforderungen, welche in den ersten Lebensmonaten an die Herzaktion eines Kindes gestellt werden, so dürfte dies bezüglich der Dyspnoe nicht Wunder nehmen, und was die Cyanose betrifft, so wird sie erst dann in die Erscheinung treten, wenn an die Circulation gesteigerte Ansprüche gestellt werden. Dies kann häufig schon unmittelbar nach der Geburt stattfinden, allein häufig genug werden erst in späterer Zeit freiere Bewegungen, etwa die ersten Gehversuche die Cyanose augenscheinlich machen. Und doch wird der geübte Arzt oft in der Lage sein, schon früher die Diagnose zu stellen.

Prognose:

Die Prognose, der angeborenen Pulmonalstenose muss im allgemeinen als ungünstig gestellt werden, indem die betreffenden Individuen relativ früh ihr zum Opfer fallen. Sie ist günstiger bei einfacher Stenose als bei Atresie, am ungünstigsten bei Atresie mit geschlossener Kammerscheidewand. Weil ich jedoch diese Unterschiede am Lebenden nicht mit Sicherheit offenbaren, so gilt als leitender Grad vorhandener Compensation der Stenose und der seltene oder häufige Eintritt derselben.

Nach Peacock gehören die meisten der über das 12. Lebensjahr hinausgetragenen angeborenen Herzfehler den angeborenen Pulmonalstenosen an. Während er unter 153 angeborenen Missbildungen des Herzens 99mal Enge und Verschluss der Pulmonalarterienbahn fand, verzeichnet er diese bei Individuen mit angeborenen Herzfehlern, die das 12. Jahr überlebten, in 39 Fällen 32 Mal. Die angeborene Pulmonalstenose wird im Verhältniss zur anatomischen Veränderung relativ gut vertragen.

Die vollständigere Compensation der Stenose und die davon hauptsächlich abhängige Lebensdauer wird ermöglicht durch das Offenbleiben der fötalen Wege. Aus der Statistik der beobachteten Lebensalter von Stolker ersehen wir, dass in 99 Fällen, in denen das Alter angegeben ist, vor dem 1. Tage 4 starben, in der ersten Woche 4,

von der 2. Woche bis zum Ende des 3. Monats 6,
vom 5. Monat bis Ende des ersten Halbjahres 10,
vom 1. Halbjahr bis Ende des 10. Jahres 18,
„ 11. Jahr „ „ „ 15. „ 14,
„ 16. „ „ „ „ 20. „ 8,
„ 21. „ „ „ „ 25. „ 7,
„ 26. „ „ „ „ 30. „ 2,
„ 31. „ „ „ „ 35. „ 3,
„ 36. „ „ „ „ 40. „ 3.

Eine günstige Lebensweise mit Ruhe und Schonung kann einigermassen den letalen Ausgang verschieben. Zweifellos wird auch die Prognose so mancher Fälle sich noch günstiger gestalten, wenn recht frühzeitig die Diagnose gestellt wird.

Therapie:

Da wir gegen das Grundleiden ohnmächtig sind, so ist die Therapie recht dürftig. Unser ärztliches Bemühen wird darauf gerichtet sein, derartige Patienten vor allen Schädlichkeiten zu bewahren, besonders solchen, die catarrhalische Entzündungen im Gefolge haben, diese selbst aber im Keime zu ersticken. Daneben wird ein ruhiges, weder körperlich, noch geistig aufgeregtes Leben nebst kräftiger, nicht excitierender Diät am meisten geeignet sein, diesen Kranken die Lebensfrist zu verlängern. Man wird sich darauf beschränken, jede Fährlichkeit, wie Diätfehler, Schreiexcesse, Ermüdungen durch vorzeitige Gehversuche, Erkältungen, zu heisse Bäder, vorzeitige Abhärtungen etc. fernzuhalten. Die Impfung muss bis zur zunehmenden Kräftigung unterbleiben. Medicamente meide man möglichst, indess gehe man darin nicht zu weit. Die Digitalis ist auch hier bei eintretender Compensationsstörung von guter Wirkung. Vor einem Uebermass ist aber bei derartigen Patienten zu warnen, schneller noch als bei gewöhnlichen Herzkranken erschöpft sich die gute Wirkung.

Eger beschreibt einen sehr interessanten Fall, wo ein Knabe bei der geringsten Erkrankung, einer leicht fieberhaften Angina, einem einfachen Darmkatarrh stets in unverhältnismässiger Weise gefährdet wurde, und dann ein schwaches Digitalis-Infus schnellste Besserung bewirkte.

Die frühzeitige Diagnose einer angeborenen Pulmonalstenose ist auch für die späteren Jahre des Patienten von grossem Vorteile. Hier vermag die Diätetik der Schul- und Pubertätsjahre, vor allem die Wahl des Berufes viel zu nützen, aber auch zu schaden. Nicht selten, dann aber ziemlich unvermittelt, trat der Herzfehler oder seine ungenügende Compensation erst in Erscheinung, wenn ein ungeeigneter Beruf dem männlichen Individuum schwerere Arbeit auferlegte, Schwangerschaft und Geburt an die Frauen höhere Anforderungen stellte. (Mannkopf, Mann, Lebert).

Es folgen nunmehr kurze Angaben über 6 Fälle aus der medicinischen Poliklinik zu Kiel.

Fall I.

Johannes H., 8 Jahre alt, hat von frühester Kindheit an Blausucht, Herzklopfen und beschleunigter Respiration gelitten. Laufen möglich, im zweiten Lebensjahre Keuchhusten und Masern gut überstanden. Anfangs Schulbesuch nicht möglich, jetzt sehr gut. Körperentwicklung ziemlich gut. Eltern und Geschwister gesund. Andauerndes Wohlbefinden der Mutter während der Schwangerschaft.

Status vom 20. V. 94.

Ziemlich gut genährter Knabe von mittlerer Grösse. Blauliche Verfärbung der Haut, besonders des Gesichts und der Gliedmassen. Zunahme der Cyanose bei schnellem Gehen; letzte Fingerglieder breit, kolbig mit kurzen Nägeln. Extremitäten kühl. **Thorax normal gebaut.**

Herz: Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum in der Mammillarlinie; relative Dämpfung oberer Rand der II. Rippe, rechts bis zur Parasternallinie, links bis zur Mammillarlinie. Starker Herzbuckel, besonders links, deutliche epigastrische Pulsation. Ueber allen Ostien ein systolisches Geräusch, am lautesten links vom Sternum im 2. Intercostalraum. 2. Pulmonalton schwach hörbar. Von Seiten der übrigen Organe keine Abnormitäten.

Diagnose: angeborene Pulmonalstenose.

Verlauf: Regelmässiger Schulbesuch ganz gut möglich, **relatives Wohlbefinden auffallend gut.**

Fall II.

Fritz L., 10 Jahre alt, zeigt grosse Aehnlichkeit mit Fall I; deutliche von Geburt an bestehende Symptome einer angeborenen Pulmonalstenose. Cyanose nicht so hochgradig. Auch hier Schulbesuch möglich. Körperentwicklung und Ernährungszustand normal. Anamnese ohne bemerkenswerte Anhaltspunkte.

Fall III.

Anna W., 12 Jahre alt, hat immer an Kurzathmigkeit bei Anstrengungen gelitten, hat niemals mit ihren Geschwistern mitkommen können. Die Schule konnte sie nur mit Unterbrechung besuchen. Laufen hat sie nie können, sich sonst aber körperlich ziemlich gut entwickelt, leidet öfters an Schmerzen in der linken Seite seit mehreren Wochen und kommt deshalb zum Arzt.

Eltern und Geschwister gesund. Herzleiden sollen in der nächsten oder weiteren Verwandtschaft nicht vorgekommen sein. Die Mutter hat während der Schwangerschaft mit dem Kinde keine besonderen, bemerkenswerten Krankheiten durchgemacht.

Status vom 30 X. 93.

Gut genährtes Kind von mittlerer Grösse. (Eltern klein); leichte Cyanose des Gesichts und der Hände und Füsse. Letztere beide auffallend kalt. Mässige Verdickung der Endphalangen. Puls 100, mässig voll, leicht zu unterdrücken. Thorax gut geformt. Ueber den Lungen links hinten unten leichte Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, kleinblasiges Rasseln.

Herz: Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum in der linken Mammillarlinie. Relative Dämpfung reicht rechts bis zur Parasternallinie, links bis zur Mammillarlinie. Ueber allen Ostien ein systolisches Blasen, am lautesten über dem sternalen Ende des zweiten linken Intercostalraumes. 2. Pulmonalton eben hörbar. Sonstige Organe normal.

Diagnose: angeborene Pulmonalstenose Atelektose der unteren Partie des linken Unterlappens.

Verlauf: das Kind hat den regelmässigen Schulbesuch aufgegeben und befindet sich nur relativ wohl.

Fall IV.

Else B., 12 Jahre alt, fast in jeder Beziehung dem vorhergehenden Falle gleich. Ausgesprochene Zeichen einer reinen Pulmonalstenose, die von Geburt an bestehen. Anamnestisch nichts Bemerkenswertes zu eruieren. Geringe Neigung zu Bronchialkatarrhen. Cyanose hochgradiger, als bei Fall III, und bei jeder Anstrengung sich steigernd, trotzdem regelmässiger Schulbesuch möglich. Im ganzen ist das Kind wohl körperlich etwas zurückgeblieben, doch besteht kein wesentlicher Unterschied gegenüber den Altersgenossen.

Fall V.

Hugo P., $^1/_4$ Jahr alt, uneheliches Kind. Ziemlich gut genährt und kräftig gebaut; seit dem 29. 5. 93 wegen Katarrhalpneumonie in ärztlicher Behandlung. Cyanose soll erst am 19. 5. 93 bemerkt sein. Status vom 30. 5. 93:

Gut genährtes Kind. Cyanose der Lippen. Situs inversus der Brust- und Abdominalorgane. Spitzenstoss deutlich etwas ausserhalb der rechten Mammillarlinie. Ueber der Pulmonalis lautes blasendes systolisches Geräusch. Leber überragt den linken Rippenrand in der Mammillarlinie um 2 cm. Rechts hinten in der Höhe des 6.—8. Wirbels deutlich verkürzter Schall, kleinmittel grossblasiges Rasseln, Expirium unbestimmt. Ausgedehnte Abscedierungen in der Gegend der Halswirbelsäule, der Hand und Zehen.

Diagnose: angeborene Pulmonalstenose, situs inversus, Katarrhalpneunomie, multiple Abscesse.

Exitus letalis am 20. 6. 93. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose: es fand sich Stenose der Pulmonalarterie, situs inversus, Katarrhalpneunomie, multiple Abscedierungen etc.

Fall VI.

Gustav St., 22 Jahre alter Barbier, der jünste von 7 Geschwistern, davon starben 3 an Diphtherie, die übrigen gesund, ebenfalls die Eltern; war von Geburt an blausüchtig. In der Jugend heftige Beschwerden, wie Herzklopfen, Kopfschmerzen und

Uebelkeit, später bedeutendere Besserung. Im 14. Lebensjahre Pneunomie.

Status vom 20. 5. 93: Ernährungszustand gut. Grösse 1,66, Gewicht 120. Linksseitige Skoliose, Herzgegend etwas gewölbt. Gesicht, Hände, Füsse cyanotisch. Hände, Füsse, Nase kalt. Puls 85, mittelvoll, regelmässig, ziemlich kräftig, leicht unterdrückbar. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie. Relative Dämpfung: höchster Punkt sternales Ende des zweiten linken Intercostalraums. Absolute Dämpfung: unterer Rand der vierten Rippe beinahe bis zur Mittellinie und in die Gegend des Spitzenstosses. Ueber der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch, das den I. Ton verdeckt, II Ton hörbar. Ueber der Pulmonalis ein sehr lautes Blasen, II. Ton nicht hörbar. Aorta: systol. Geräusch, nicht so laut. II. Ton hörbar, ebenso über der Tricuspidalis. Leber überragt um 1 Finger breit den Rippenbogen. An den Halsvenen nichts Auffallendes.

Diagnose: angeborene Pulmonalstenose.

Unzweifelhaft haben wir es in vorliegenden Fällen mit angeborener Stenose der Lungenarterie zu thun. In dem einen letal verlaufenen Falle gab die Sektion die Bestätigung der klinischen Diagnose. Die gemeinschaftlichen Symptome: mehr oder minder von Geburt an bestehende Cyanose, von Jugend an Herzklopfen, lautes systolisches Geräusch über der Arteria pulmonalis, Abschwächung des II. Pulmonaltones, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, geben ein durchaus gleiches Bild. Die Fälle bieten insofern auch noch ein besonderes diagnostisches Interesse, als wir sie mit grosser Wahrscheinlichkeit als reine Pulmonalstenosen ansehen dürfen; ich glaube besonders ein Offenbleiben des Ductus Botalli ausschliessen zu dürfen; denn die Fälle bestätigen die Beobachtung, dass die Pulmonalstenose viel stärkere Cyanose und ein Auftreten derselben von Geburt an veranlasst, wenn sie eine reine ist, als in den mit Persistenz des Ductus Botalli complicierten Fällen und dass bei uncomplicierten Pulmonalstenosen der II. Pulmonalton nicht, beim Offenbleiben des Ductus Botalli dagegen sehr beträchtlich verstärkt ist.

Auch in Bezug auf den Krankheitsverlauf sind die Fälle bemerkenswert.

In der medicinischen Poliklinik zu Kiel kamen 2 Fälle, zwei Mädchen im Alter von 11 und 12 Jahren, zur Beobachtung mit folgenden gleichen Symptomen: systolisches Geräusch über der Arteria pulmonalis. Verstärkung des II. Pulmonaltones, massige Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, dabei keine Cyanose, überhaupt geringe subjektive Beschwerden. Wir dürfen diese Fälle mit einiger Wahrscheinlichkeit als Persistenz des Ductus Botalli ohne Combination mit Pulmonalstenose deuten.

Die Patienten haben das Kindesalter fast überschritten, ein relativ hohes Alter erreicht, das Allgemeinbefinden ist im Verhältnis zu der Schwere der anatomischen Störung ein gutes. Dabei ist noch hervorzuheben, besonders im ersten und letzten Falle, dass in den letzten Jahren nicht nur nicht eine Verschlimmerung des Leidens, sondern sogar eine wesentliche Besserung eingetreten ist; anscheinend hat sich mit dem Wachstum des Körpers eine bessere Compensation der Stenose herausgebildet. Dieses ist am auffallendsten in Fall VI. Wir sehen einen 22jährigen Barbier, der sein Geschäft vollständig versieht und grössere Strecken Weges ohne erhebliche Beschwerden zurücklegen kann.

Man hat selten Gelegenheit, wie hier, mehrere frühzeitig diagnostizierte Fälle von Pulmonalstenose Jahre lang zu beobachten.

Dass eine frühzeitige Diagnose und die Wahl des Berufes von besonders günstigem Einflusse auf den Krankheitsverlauf sind, zeigt der letzte Fall. Auch die übrigen beweisen, dass die Prognose bei rechtzeitiger Diagnose und sorgfältiger ärztlicher Ueberwachung der Patienten nicht ganz so ungünstig zu stellen ist, wie dieses in der früheren Litteratur geschieht. Unter unseren 6 Fällen ist nur 1 Todesfall zu verzeichnen.

Das letale Ende wurde durch eine intercurrente Erkrankung herbeigeführt; die Herzerscheinung waren intra vitam unbedeutend und hätten sehr wohl ein ferneres relatives Wohlbefinden des Patienten erlaubt.

Bezüglich der Aetiologie der angeborenen Pulmonalstenosen liefern vorliegende Fälle keine Anhaltspunkte.

Zum Schlusse liegt mir die angenehme Pflicht ob, dem Herrn Professor von Stark, meinem hochverehrten Lehrer, für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten und für die mir bereitwilligst erteilten Ratschläge bei der Ausarbeitung des Themas meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Litteratur:

H. Meyer: Virchows Archiv Bd, XII, Heft VI, Berlin 1857.

Mannkopf: Annalen des Charitékrankenhauses zu Berlin, Bd. XI,, Heft III., Berlin 1863.

Stölker: Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis, Inaug. Dissert. Bern 1864.

Kussmaul: Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. XXVI., Leipzig und Heidelberg 1866.

Ziemssen: Specielle Pathologie und Therapie, Bd. VI., Leipzig 1876.

Rauchfuss: Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. IV., Tübingen 1878.

Fräntzel: Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Berlin 1889.

Leube: Specielle Diagnose der internen Krankheiten.

Eger: Bemerkungen zur Patogenese und Pathologie der angeborenen Herzfehler. Deutsche medicinische Wochenschrift 1893.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Heinrich Harling, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen Hôtelbesitzers Friedrich Harling und seiner Ehefrau Caroline geb. Leymann, bin geboren am 1. Januar 1869 zu Sulingen, Prov. Hannover. Meine Vorbildung erhielt ich auf der Rectoratsschule zu Sulingen, auf dem Königlichen Dom-Gymnasium zu Verden a./Aller, wo ich am 25. Februar 1889 das Abiturientenexamen bestand. Ich studirte darauf Medicin an den Universitäten Freiburg, Kiel, Berlin, bestand am 1. August 1891 zu Kiel die ärztliche Vorprüfung und am 25. Mai 1894 daselbst die ärztliche Staatsprüfung. Das Examen rigorosum machte ich am 5. Juni 1894. Vom 1. April 1889 bis zum 1. Oktober 1889 stand ich als Einj.-Freiw. beim V. Badischen Inf. Rgt. No. 113 zu Freiburg.